从“络风内动”探讨急性心力衰竭中活性氧与络风的相关性*

郑清华[1]，郑相颖[1]，邱璐[1]，王显[1,2]

1. 北京中医药大学东直门医院，北京 100700；2. 北京中医药大学心血管研究所，北京 100700

摘要：活性氧是引动心力衰竭急性发作的关键介质，而络风内动理论认为络风是诱发急性心力衰竭发作过程的核心因素。活性氧与络风在致病特质上高度相似：首先，两者性质相同皆多变不稳，致病后具有发病迅速、病情多变且预后难料的特点；其次，致病属性相似，同为阳邪，易袭阳位，常将首犯病位锚定心肌细胞线粒体；再者，致病范围广，善行主动累多脏，二者皆可通过炎症因子触动机体多系统连锁反应，导致多脏器功能不全；最后，同为百病之长，常兼他邪为患助长自身侵袭力，逆乱气血，鼓动心力衰竭发作。

关键词：急性心力衰竭；活性氧；络风；络风内动
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.04.120
中图分类号：R259.416　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)04－0747－06

Correlation Between Reactive Oxygen and Collateral Wind in Acute Heart Failure from Perspective of "Internal Wind Disturbance"

ZHENG Qinghua[1], ZHENG Xiangying[1], QIU Lu[1], WANG Xian[1,2]

1. Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100700; 2. Cardiovascular Research Institute, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100700

Abstract: Reactive oxygen is a key mediator in inducing acute episodes of heart failure, while the theory of internal disturbance of collateral Wind suggests that collateral Wind is the central factor in inducing the process of acute heart failure episodes. Activated oxygen and collateral Wind are highly similar in pathogenic qualities: firstly, both of them are of the same nature and are variable and unstable, with rapid onset, variable conditions and unpredictable prognosis; secondly, they have similar pathogenic attributes and are both Yang evil factors, which are prone to attacking the Yang position, and often anchoring the first offender to the mitochondria of cardiac myocyte cells; furthermore, the scope of pathogenicity is wide and the activeness of the both exhausts multiple organs. Both can touch the chain reaction of multi－systems through inflammatory factors, leading to the functional insufficiency of multiple organs; finally, they are the main evil factor of many kinds of the diseases, and they are often accompanied by other evil factors to promote their own invasive power, which will disrupt the Qi and blood and agitate the onset of heart failure.

Key words: acute heart failure; reactive oxygen; collateral Wind; collateral Wind internal disturbance

2017 年全国调查数据显示，我国 35 岁以上人群心力衰竭发病率为 1.38%，每年新发心力衰竭 300 万例[1]，住院心力衰竭患者的病死率为 4.1%[2]。近年来，心力衰竭发病率及病死率呈逐年上升趋势，严重威胁人类健康。目前，临床主要采用“新四联”等西药治疗心力衰竭，虽可缓解临床症状并改善预后，但长期服用易引发多种并发症，显著降低患者服药依从性[3－4]。如何更好地缓解心力衰竭患者症状、改善生存质量、降低再入院率及病死率仍是医学界关注的热点话题。气虚血瘀、阳虚水泛作为心力衰竭的基础病机已得到中医界的认可，若只从益气温阳、活血利水的角度施治急性心力衰竭虽可取得一定疗

* **基金项目**：国家自然科学基金项目(82074263)；国家中医药管理局高水平中医药重点学科建设项目(zyyzdxk－2023259)

效，但不能令人满意。很多医家发现，心力衰竭急性发作常伴随“风动”之兆[5-6]。研究表明，在心力衰竭急性发作过程中多伴有活性氧显著增加[7]。故本文试探讨急性心力衰竭发作过程中络风与活性氧的内在关联。

1　“络风内动”学说的理论溯源

风邪致病理论起源于先秦两汉时期[8]。彼时首先提出了风邪的定义：凡具有自然界风之特质，能引起人体呈现“风象”症状者，称之为风邪。在金元时期，对风邪进行了分类，主要分为外风和内风。外感六淫即为外风，而医家在论述内风时，则多从病机角度进行探讨，认为内风在病机链中占据重要一环，而非起始病因。后人对其具体内容进一步补充完善，指出内风既涵盖气血阴阳亏虚所生之风，又囊括了气滞、血瘀、痰浊郁久所化之风。“络风”一词并未在古代论著中记载，但络病学说历史悠久，早在东汉就有脉络的相关论述，并在清代叶天士《临证指南医案》中得到发展。20 世纪 70 年代，国内专家学者开始关注“络脉”研究领域[9]。王永炎、吴以岭院士在络脉为病的理论基础上先后提出“毒损络脉”“络脉－血管系统病”等相关理论[10-11]。近年来，王显教授从脉络学说理论中得到启发，结合临床实践观察到以胸痹心痛为代表的心脉病证多具有起病急骤、进展迅速、症状变化多端等“风性善行数变”之特点，创新性地提出了凡心脉病证出现动风征象则称之络风内动[12-14]，即“络风内动”病机学说。胸痹心痛日久不愈必然引起心脉“气力衰竭”导致心力衰竭的发生，故提出络风内动理论亦可拓展应用于心力衰竭急性发作。

2　基于“络风内动”理论诠释心力衰竭发病过程

从“络风内动”病机理论阐释心力衰竭的核心病机主要在于“络”“风”两端，连接络、风的载体是气血失和。络脉的结构和分布特点为风邪渐生提供前提条件，而风邪内动又可进一步损伤络脉、逆乱气血，促进心力衰竭的发展。

2.1　心络病变是心力衰竭发生的始动环节

2.1.1　心络亏虚是络风形成的基本病机　《灵枢·脉度》曰：“经脉为里，支而横者为络。”心络弥漫遍布于心系所属区域，络脉作为气血水互化的场所，是渗灌气血、濡养脏腑、贯通表里、沟通营卫的结构基础[15]。心之络脉因位于心血管末端及内部，气血灌注不足，能量供应逐级递减，大多存在络脉空虚、不得荣养的情况。加之心病患者多年老久病，大部分具有心阳不振，脾土不得温煦，气血化生乏源，加重心络气血阴阳亏虚。络脉空虚可促使外风裹挟其他六淫之邪乘虚而入，并沿心络扩散，引动络中伏邪渗出，阻滞络脉，加重心脉气血灌注不足而渐成生风化火之势。

2.1.2　络虚血瘀是络风形成的关键环节　络脉气血以通为贵，但在病理状态下络脉因其管腔细小迂曲，立体分布复杂，犹如网络蔓延，加之心气无力推动血行，导致气血在络脉循行相对缓慢而渐生血瘀、痰浊等病理产物阻塞络脉，络脉滞塞可促使病理产物壅腐成毒，酿毒化热，直中心包，藩灼血络，耗竭阴津。叶天士曰：“血液伤极，内风掀津。”血燥津枯，不荣脉道，道不载气，气散生风，亦可加重络脉损伤。由此可见，络脉“多虚多瘀”的病理特点，不仅是络风形成的内因，亦是风邪致病的主要途径。

2.2　心络风邪促进急性心力衰竭的发展

在心力衰竭发病过程中，气虚血瘀、阳虚水泛的病变过程并不是独立存在，而是相互促进，逐级加重的关系。心络之风可通过耗损阳气，灼伤津血，扰乱三焦气机，影响气血津液生成运行等多个维度，促进心力衰竭病情进展。

2.2.1　心络生风可加重阳气耗损　《素问·调经论》曰：“人之所有者，气与血耳。”风邪扰动不仅促使心络气血妄动不安冲击络脉，风为阳邪，亦可导致心火亢盛，热迫血行，加速新陈代谢，驱使阳气外散；若风热至极，酿生热毒，客于心络常导致人体骤然出现大汗淋漓的症状，伴随津液的散失，阳气因无所依附而大量损耗，使得心脉不得温煦濡养而闭塞。此外，秋冬时节，虚邪贼风易兼夹寒湿，循经直中心络，困阻心阳不得向外布散，无力鼓动气血，并影响水液代谢而诱发心力衰竭。

2.2.2　心络生风可加重血瘀阻络　风邪入络，津液失布，易兼夹痰瘀共同为患。本团队前期采用冠状动脉造影和血管内超声观察络风内动组、痰浊组、血瘀组冠状动脉病变形态，结果提示络风内动组冠状动脉粥样硬化斑块的易损性高于另外两组[16]，增加络脉破损血液渗出脉管形成瘀血的风险。此外，风邪侵袭心络可导致络脉绌动挛急，管腔狭窄，气血运行不畅，瘀而不行，阻碍冠脉微循环的气血流通。病理状态下，气血越虚则风动越频，心络风动可进一步耗损气血，损伤心脏舒缩功能，使心力衰竭病情进一步恶化。

2.2.3　心络生风可加重水饮内停　《素问·逆调论》云：“夫水者，循津液而流也。”正常生理状态下，

水是循着津液运行的道路而流动。中医认为，气能化水，人体水液的正常代谢有赖于阳气充沛，气机调达，水道通利。但风邪侵袭心络，易耗伤心阳，扰乱人体气机，使得三焦水道失利，水液气化失司。而风性主动，风邪善循经累及多脏导致肺失通调水道，脾气不运，肾不化气，终致水液停聚，壅塞不通，上凌心肺、外溢肌肤，而出现咳喘、水肿、尿少等症。

3　活性氧在急性心力衰竭发病过程中的关键作用

在正常生理代谢过程中，线粒体氧化磷酸化产生能量，细胞内会产生一定量的活性氧，生理状态下的活性氧作为信号分子参与维持内环境稳态。但当机体处于应激状态时，细胞代谢加快，过量产生的活性氧则通过攻击心肌细胞线粒体、损伤血管内皮细胞、引发炎症反应等多个环节，逐步推动心力衰竭的进展。

3.1　活性氧直接攻击心肌细胞　活性氧因主要形成于心肌细胞线粒体氧化呼吸过程。这使其可直接攻击心肌细胞的线粒体膜，导致线粒体膜电位下降，呼吸链功能障碍，ATP 合成减少。加重心肌细胞结构损伤，并促使心肌细胞受损的线粒体释放更多的活性氧，干扰 mtDNA 和 RNA 的复制，并通过释放细胞色素 C，激活 Caspase 级联反应，改变 Bcl－2 家族蛋白之间的平衡，引发心肌细胞坏死和凋亡，导致心肌细胞数量的减少，心脏形状和大小也随之发生改变，心脏鼓动气血动力不足。机体因气血供应不足，血行缓慢，失却营养物质的温润濡养常出现发凉怕冷的表现。寒凝血脉，血不归心，因增加心脏负荷激活细胞内神经－体液传导通路的兴奋性，促使儿茶酚胺释放而加剧心肌气血能量的消耗，推进心力衰竭进程。

3.2　活性氧损伤血管内皮　微循环因管腔细小血液流速缓慢加之更大的表面积与体积比的结构特点，使得活性氧在微循环中不断聚集。血管内皮细胞因直接与血液接触，这使得血管内皮细胞极易遭受活性氧的攻击而发生氧化损伤。高浓度的活性氧因具有强大的氧化性与破坏力，会进一步损伤内皮细胞，降低 NO 的生物利用度，减弱其抗凝和降解细胞外基质作用，易导致血管内出血，进一步耗伤气血。活性氧不仅能减少内皮细胞合成前列腺素，使血小板更容易聚集，促进血栓形成，还可激活细胞内的 NF－κB 信号通路，诱导组织因子等相关促凝因子的表达，启动外源性凝血途径，引发一系列凝血反应，增加血栓形成瘀堵冠状动脉而诱发心力衰竭的风险。此外，活性氧还能导致内皮细胞之间的组织连接变松散，血管通透性增加，能量代谢异常，使得内皮细胞的钠钾泵、钙转运系统出现障碍，从而引发血管中的液体和蛋白等物质渗出增多，组织间隙的胶体渗透压升高引发外周组织水肿。

3.3　活性氧介导炎症反应激活　活性氧作为第二信使可激活炎症细胞表面细胞间黏附分子－1、血管细胞黏附因子－1 黏附分子表达，导致中性粒细胞更容易黏附到内皮细胞，并穿过内皮细胞进入冠状动脉管壁引发冠状动脉损伤。冠状动脉受损可释放出高迁移率族蛋白 B1 等内源性危险信号分子，激活免疫细胞并启动多种炎症相关基因的转录，诱导 IL－6、IL－1、肿瘤坏死因子等相关炎症因子表达。炎症因子可启动巨噬细胞内的信号通路，促进其吞噬作用，催化花生四烯酸合成前列腺素、白三烯等炎症介质，并分泌多种生长因子，激活机体炎症通路。综上可见，活性氧可通过多种途径协同引发炎症反应。

炎症刺激会触发细胞凋亡或坏死通路，削弱心脏自身修复能力，并干扰心肌细胞的正常代谢，导致产能效率降低并出现乳酸等代谢产物堆积，心肌细胞内环境酸化，促进血管平滑肌细胞的增殖和迁移，损伤冠脉内皮细胞舒缩功能，进一步加剧冠状动脉管腔狭窄，导致血流阻力增加，在降低血流速度的同时阻碍营养物质和氧气输送到心脏受损部位并累及肾脏。炎症状态同样能加重心肌细胞线粒体损伤，刺激受损细胞产生活性氧，侧面反映炎症与活性氧相辅相成，互为因果。

4　心络风邪与活性氧的内在关联

心络风邪常因气血逆乱而成，并通过耗损阳气，扰乱气血津液循行而引发心力衰竭。现代研究发现，能量与中医的“气血”具有相关性，二者皆是维持生命活动所需的物质基础。而活性氧则主要产生于心肌组织能量异常代谢过程中，并可破坏心肌细胞线粒体结构，降低其产能效率，损伤内皮细胞的功能导致冠脉挛缩、水液潴留，影响凝血系统，增加心肌耗氧，导致心肌能量供需失衡而诱发心力衰竭。此外，络风与活性氧皆可诱发炎症反应，协同促进心力衰竭的病情进展，并且二者致病特点具有相似性，故提出二者在心力衰竭发病过程中具有内在联系。

4.1　性质相同，多变不稳定　《素问·阴阳应象大论》曰：“邪风之至，急如风雨。”风邪中人常表现出起病骤急且传变迅速的特点。风居百病之端，风邪在不同时节与多种邪气夹杂，其致病特点、致病能力

也会随之变得复杂和多样，使其致病态势不同，变症诸多、预后难料。由此可见，风邪性质不稳定主要体现在风邪致病发病急、变化快、转归难以预测 3 个方面。而活性氧是氧分子利用不完全所产生的激发态的氧分子，因含有不成对的电子使其存在时间短暂且化学性质活泼，易抢夺生物大分子的电子而在短时间内即可引发机体氧化应激连锁反应，使人体组织器官相继受累。此外，活性氧主要由超氧阴离子（O_2^-）、羟自由基（OH）、过氧化氢（H_2O_2）、单线态氧（$^1O_2$）4 种成分构成。每种成分各具致病属性且对氧化应激底物的亲和性存在差异，在心力衰竭的不同发展阶段活性氧的多种成分或相互促进或相互制约或相互独立，使得活性氧的致病强度不尽相同，从而引发机体氧化损伤的部位和严重程度存在很大差别。故活性氧介导的心力衰竭病情的发展和转归常常难以预测，类似于风邪“数变”之性。

4.2　属性相似，同为阳邪，易犯阳位　风为阳邪，具有升发、向上、向外的特性。而活性氧的累积常引起机体耗氧增加，代谢亢进，且有较强的氧化性和攻击性，故认为活性氧具有阳邪属性。《诸病源候论·风病诸候》言：“心为诸脏主而藏神，其血气通荣脏腑，遍循经络，风邪之气，先中于心。”因心君之官阳气旺盛，居高位主血脉掌神明，属五脏“阳中之阳”，且风为阳邪善走窜入络，而心系络脉，故风邪易侵袭心脏。但就心脏本身而言，心肌细胞是其构成基本单位，而线粒体作为心肌细胞能量输出的“动力工厂”，恰似心阳所具有的温煦、推动以及激发之性。结合中医象思维理论，线粒体相当于心脏的阳位是风邪侵袭的核心部位。因风之性善推动与开启，常导致线粒体通透性转换孔（mPTP）的开阖功能异常，从而引起线粒体离子及酸碱内环境紊乱，影响线粒体能量供应。受损的线粒体为保证能量输出，电子链呈高代谢状态。这增加了产生更多活性氧的可能性，加剧活性氧的侵袭破坏力。而活性氧因主要产生于线粒体氧化呼吸链电子传递过程中，且线粒体膜和嵴结构含有大量不饱和脂肪酸、蛋白质成分以及无组蛋白保护的 mtDNA。这使得线粒体成为活性氧攻击的首要部位。活性氧可通过破坏线粒体膜的完整性导致线粒体肿胀、外膜破裂，造成线粒体损伤，影响能量的输出效率。

4.3　致病范围广泛，累及多脏，善行主动　风者变也，变者动也，表明风邪具有善动不居、行无定处、致病广泛的特点。心络风邪致病亦如此。心部于表且心手少阴之脉经心系分支达于肺部，故外来之风常沿肺经或皮毛由表及里，由气转血，入肺侵心。《医醇賸义》言：“风性轻而善走，无微不入。”风邪主动所过之处易动荡不安，并且风邪可直击内脏及络脉深处以诱发伏风，使得风邪随心泵血入脉游走身体多个器官。风邪所至病之所及，络脉受风而挛急，气血受风而滞，水液受风不化，促进痰饮血瘀等病理产物不断堆积于心络，影响心脏搏动节律及气血流通而出现心脏灌注不足并累及多脏器，导致相应脏腑功能下降。故心络受风常表现为心前区广泛不适，心中悸动不安，且症状常突发突止时轻时重。而活性氧作为氧化代谢的副产物因分子较小且流动性大，可干扰线粒体 DNA 和 RNA 的复制、氧化线粒体蛋白丧失其催化降解功能，并引起膜脂质过氧化，诱导 mPTP 开放，引起线粒体凋亡、自噬、坏死；活性氧对人体的损害不仅限于心肌细胞线粒体。当线粒体破裂之后活性氧被迅速释放入血进行扩散，从而破坏心血管系统细胞间的信号传递、并诱导炎症介质释放，进而损害血管内皮，导致人体微循环系统呈现“动荡不安”的痉挛状态，是为风动的表现。

4.4　同为百病之长，最易逆气血　风为百病之长包含两层含义：（1）言风邪作为致病先导常夹持他邪致病；（2）意为风邪可鼓动助长诸邪侵袭力。《诸病源候论》曰：“心痛者，风冷邪气乘于心也。”表明虚邪贼风常兼夹他邪客于心，留滞经络，逆乱气血，耗气伤阴，导致心络失养或痉挛而卒发心痛，可见络风如催化剂加快气血水病态失衡的速率，激发心力衰竭发作的最后环节。而在心血管病变过程中活性氧可触发心肌细胞、血管内皮细胞、成纤维细胞功能分泌异常的开关而逐步引发心肌肥厚、心肌纤维化、心肌僵硬度增加、收缩舒张障碍等病变过程，这与风为致病先导类似。此外，活性氧可协同炎症因子、趋化因子、细胞因子加剧氧化应激的范围和程度，类似风兼夹他邪，通过多种方式促进炎症介质在心肌组织浸润和聚集，使心肌细胞内肌球蛋白头部 ATP 酶活性下降，影响心肌细胞对 ATP 和氧的利用效率，加重心肌血氧供应障碍，从而诱发心力衰竭发作。

5　祛风通络法通过抑制氧化还原反应发挥治疗心力衰竭的作用

从传统医学角度，炎症因子、活性氧、凋亡细胞等病理产物作为“络风”，可产生气滞、痰浊、水饮、瘀毒之邪，促使心脏肥大和重塑的形成与进一步发展。以“络风内动”理论为指导的祛风通络法对心力衰竭形成和发生发展的不同阶段皆具有显著干预作用。祛风药重在祛邪，因风药大多味辛善走窜，有轻扬之性，含芳香之气，可直接作用于心之脉络，发

挥振奋阳气、宣畅气机、活血化瘀、行气燥湿、化痰通络等作用。心脉病证患者的方药中加入风药可抑制氧化应激反应，有效清除或减少体内累存的活性氧等有害物质，有助于恢复血脉通畅，重建阴平阳秘的平衡状态。

5.1　初期：解表平肝，祛风通络以祛邪宽胸　风邪虽然贯穿急性心力衰竭发病的全程，但在心力衰竭发病的不同阶段，风邪的形成原因却存在很大差别。心力衰竭初期有外感六淫之邪增加心肌耗氧诱发心力衰竭发作；同样情志刺激内化肝风加重冠脉循环障碍，亦可介导神经内分泌的过度激活并伴随炎症及氧化应激反应，从而引起心肌细胞能量供需失衡，排血量锐减而出现呼吸困难、体力活动受限和体液潴留的临床表现。为防止心力衰竭病情进展，本阶段治疗目标主要为去除诱因，减少心肌耗氧。络风内动理论认为外风的实质多指细菌、病毒等病原微生物。武跃华[17]提出，慢性心力衰竭患者常因风邪夹寒客于胸中诱发肺部感染，从而引发慢性心力衰竭急性加重，治疗应首选小青龙汤。药理研究显示，该方能够清除氧自由基，有显著的抗氧化作用[18]。郭维琴教授治疗心力衰竭时，擅于从调肝入手，郭老常用其经验方——益气泻肺汤合四逆散加减治疗[19]。其中四逆散中柴胡疏肝理气，芍药敛阴养血柔肝，二者合用，可平肝熄风，补养肝血，条达肝气，透邪外出。柴胡的有效成分柴胡皂苷 a、芍药苷可以通过提高 5 - 羟色胺、多巴胺、去甲肾上腺素、脑源性神经营养因子等水平，抑制细胞凋亡、保护神经细胞、抗氧化、调节 HPA 轴和促进免疫细胞增殖等方面来发挥抗抑郁的功效[20]。

5.2　进展期：温阳利水，祛风通络以消水湿潴留　若心力衰竭初期未能及时祛除诱因，使得病邪由表及里，常伴发外风引动内风，扰动络脉，导致气血水循行和代谢异常滞涩络脉，导致心肌失去气血濡养而泵血无力。白雪等[21]研究认为，风药大多有通达之力，在治疗水湿之邪为病时，仅加入一两味，便能起到明显的祛湿作用。刘燕君等[22]临床中以羌活与葛根配伍真武汤，通过祛风除湿法结合温阳利水法提高心系疾病出现的喘憋、水肿的治疗效果，该方还可抑制 AQP1 表达。AQP1 的表达增加与线粒体氧化呼吸链抑制导致的能量代谢障碍有关。

5.3　危重期：清热解毒化痰，祛风通络以开窍醒神　近年来，毒邪致病的心力衰竭病机理论内涵渐趋完善。丁书文等[23]认为，“热毒”是慢性心力衰竭的重要致病因素，其中气虚是热毒血瘀之源。热毒伤心、瘀血闭阻是心力衰竭病机的关键，络风可加重络脉气血水病理产物堆积，是热毒形成的催化剂。络风毒邪暴戾性、多发性、发病急、传变快的致病特点与风邪类似。故清热解毒，祛风通络是危重阶段心力衰竭患者治疗关键。根据心脉病症风药分类标准[24]，穿心莲和黄芩皆属于解毒祛风药。杨毅猛等[25]将穿心莲的提取物穿心莲内酯应用于心肌缺血再灌注损伤大鼠模型，发现心肌超氧化物歧化酶水平上调，氧化损伤产物丙二醛生成减少，表明穿心莲内酯可通过抗氧化应激作用发挥保护心肌损伤的作用。研究表明，黄芩的主要活性成分黄芩素能上调核因子 E2 相关因子 2、Ⅰ型血红素氧合酶、NQO1 蛋白表达，抑制 TBHP 对心肌细胞抗氧化成分超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶活性降低作用，减轻氧化应激损伤，发挥抗心肌缺血的作用[26]。

5.4　恢复期：益气养阴，祛风通络以改善乏力气短　心力衰竭患者多年老体虚，久病气血亏耗，络脉失养，多存在虚风伏络。严世芸等[27]认为，在心力衰竭的发病中，心气虚是病理基础，心阳虚是心力衰竭发展的标志。罗钢等[28]通过临床试验发现，益气祛风通络法（蛭龙活血通瘀胶囊）能改善心力衰竭患者左室射血分数、6 分钟步行测验、左心室舒张末期内径、N 末端脑钠肽前体等心力衰竭指标。现代药理研究亦表明，蛭龙活血通瘀胶囊中的黄芪、大血藤的有效成分能分别通过增强超氧化物歧化酶活性、清除氧自由基和抑菌抗氧化改善乳酸代谢等机制，从而减轻缺血所致的心肌细胞损伤，起到抑制心肌纤维化的作用[29]。络风宁 2 号方是王显教授基于益气温阳、活血利水、祛风通络理论提出的治疗心力衰竭急性发作的方剂。李祎铭[30]发现，络风宁 2 号方可通过抑制铁死亡而降低心力衰竭患者 NT - proBNP 的水平，并缓解心力衰竭症状，而铁死亡的发生与活性氧导致的脂质过氧化反应密切相关[31-32]。综上可知，络风宁 2 号方中的祛风药可通过直接或间接的方式参与抑制氧化或增强抗氧化的过程，从而抑制氧化应激带来的心肌细胞结构或功能受损而发挥治疗心力衰竭的作用。

通过对心络风邪与活性氧在急性心力衰竭发作过程中内在联系的探讨发现，络风与活性氧在病位、致病特点方面具有相关性。这为探索络风实质研究提供了新思路，并在气虚血瘀、阳虚水泛基础上完善了心力衰竭急性发作的病机。未来可通过动物或细胞实验进一步深化二者的关系，以期从分子细胞水平全面揭示络风内动引发心力衰竭的复杂机制，为心力衰竭的防治提供新方向。

参考文献：

[1] WANG H, CHAI K, DU M H, et al. Prevalence and incidence of heart failure among urban patients in China: a national population - based analysis [J]. Circ Heart Fail, 2021, 14(10): e008406.
[2] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组，中国医师协会心力衰竭专业委员会，中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心血管病杂志，2018，46(10)：760 - 789.
[3] 陈隽，黄飞翔，王永，等. 健心颗粒对慢性心力衰竭气虚血瘀证模型大鼠心肌能量代谢及 PPARα/PGC - 1α 通路的影响[J]. 中医杂志，2023，64(4)：393 - 400.
[4] BUCKLEY L F, SHAH A M. Recent advances in the treatment of chronic heart failure[J]. F1000Res, 2019, 8: F1000 Faculty Rev - 2134.
[5] 李霜霜. 心力衰竭发病与“风邪”存在的关系[J]. 临床医学进展，2023，13(9)：14082 - 14086.
[6] 李红梅，王显. 基于络风内动病机理论的络风宁系列方剂研究进展[J]. 中国循证心血管医学杂志，2016，8(9)：1132 - 1136.
[7] 许晓华，刘凤岐，张瑞英. 氧化应激/还原应激在心力衰竭中的研究进展[J]. 中华老年多器官疾病杂志，2019，18(9)：713 - 716.
[8] 邹易良. 中医风邪病因研究[D]. 北京：北京中医药大学，2016.
[9] 冯玮，陈志刚. 络病学说的历程及现状[J]. 北京中医药，2009，28(8)：603 - 606.
[10] 王永炎，杨宝琴，黄启福. 络脉络病与病络[J]. 北京中医药大学学报，2003，26(4)：1 - 2.
[11] 吴以岭，魏聪，贾振华，等. 脉络学说的核心理论——营卫承制调平[C]. 北京：第十三届国际络病学大会论文集，2017：5.
[12] 王显，胡大一. 急性冠脉综合征“络风内动”假说临床研究[J]. 中华中医药杂志，2008，23(3)：204 - 208.
[13] 王显. 有关冠心病诊疗及研究的思考：动脉粥样硬化“络风内动”假说与实践[J]. 中国中西医结合杂志，2011，31(3)：310 - 312.
[14] WANG X, ZHANG C, YANG R, et al. Clinical study of the hypothesis of endogenous collateral wind on acute coronary syndrome: a review [J]. Afr J Tradit Complement Altern Med, 2013, 11(1): 121 - 126.
[15] 连妍洁，李明轩，刘红旭，等. 基于“玄府 - 气液 - 络脉”探讨心力衰竭的中医证治[J]. 中医杂志，2023，64(6)：641 - 645.
[16] 王显，胡大一，沙鸥. 中医络风内动证的病变特征和炎症标志物的检测[J]. 心脏杂志，2008，20(5)：619 - 621，626.
[17] 武跃华. 小青龙汤治疗呼吸道感染诱发慢性心力衰竭急性加重[J]. 实用中医内科杂志，2013，27(10)：115 - 116.
[18] 李兆钰，王永成，周国锋，等. 小青龙汤治疗寒痰阻肺型慢性心力衰竭的临床疗效及作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志，2021，27(1)：17 - 22.
[19] 张心爱，赵勇，郭维琴，等. 郭维琴治疗慢性心力衰竭经验新思路：肝脾论治[J]. 辽宁中医杂志，2021，48(8)：52 - 54.
[20] 夏小雯，孙亚，宋春红，等. 芍药苷抗抑郁的相关研究进展[J]. 世界科学技术：中医药现代化，2019，21(5)：912 - 917.
[21] 白雪，王小强，彭娟. “风能胜湿理论”在冠心病论治中的运用[J]. 中医药学报，2016，44(5)：79 - 80.
[22] 刘燕君，苗青，呼思乐，等. 祛风除湿法对慢性心力衰竭大鼠心功能及肺组织水通道蛋白 1 的影响[J]. 中华中医药杂志，2021，36(6)：3620 - 3623.
[23] 丁书文，李晓，杨金龙. 从心系疾病热毒学说的建立论中医药传承创新思路[J]. 中华中医药杂志，2019，34(6)：2355 - 2358.
[24] 李晓明，李红梅，郑相颖，等.《心脉病证风药分类专家共识》及《心脉病证风药应用十六讲》出版[J]. 中国中西医结合杂志，2017，37(2)：256.
[25] 杨毅猛，田俊斌，马磊. 穿心莲内酯对高脂血症大鼠心肌缺血再灌注损伤保护作用研究[J]. 辽宁中医药大学学报，2020，22(6)：29 - 33.
[26] 郝娟，张珊，樊月月，等. 黄芩药理作用研究进展[J]. 河北中医，2024，46(9)：1567 - 1570.
[27] 严世芸，沈雁，符德玉. 中医药论治慢性心功能不全的思考[J]. 江西中医学院学报，2004，16(3)：5 - 6.
[28] 罗钢，宋震宇，杨廷富，等. 心脏磁共振评价益气祛风通络法对气虚血瘀型慢性心力衰竭患者心肌重塑的影响[J]. 西南医科大学学报，2020，43(6)：571 - 575.
[29] 谢永花. 蛭龙活血通瘀胶囊改善大鼠心肌梗死后心室重构机制的实验研究[D]. 泸州：西南医科大学，2016.
[30] 李祎铭. 急性缺血性心力衰竭铁死亡相关因子的变化及络风宁 2 号方对其影响[D]. 北京：北京中医药大学，2022.
[31] 李海燕. 络风宁 2 号方抑制心肌细胞铁死亡对心力衰竭的药效和机制研究[D]. 北京：北京中医药大学，2022.
[32] 张广钦，禹志领，赵厚长. 丹皮酚对抗大鼠心肌缺血再灌注心律失常作用[J]. 中国药科大学学报，1997，26(4)：35 - 37.

收稿日期：2024 - 11 - 09

作者简介：郑清华(1996 -)，女，辽宁缓中人，博士研究生，研究方向：中西医结合防治心血管疾病。
通信作者：王显(1965 -)，主任医师，博士研究生导师，研究方向：中医药与介入心脏病学。E - mail: wx650515@163.com

编辑：秦小川